Ueber

atheromatöse Degeneration der Arterien bei Nierenentzündung.

INAUGURAL-DISSERTATION,

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

VORGELEGT DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN

UND ÖFFENTLICH ZU VERTHEIDIGEN

am 29. Juli 1869

VON

Jacob Szostakowski

aus Posen.

OPPONENTEN:

W. Lesser, Dd. med.
M. Ossowidzki, Dd. med.
K. Wysocki, Cand. med.

BERLIN.

BUCHDRUCKEREI VON GUSTAV LANGE (OTTO LANGE).

Seinem

theuren Vater

in Liebe und Dankbarkeit gewidmet.

vom

Verfasser.

Wir finden schon in den Werken und Journalartikeln der Pathologen, die die ersten gründlichen auf pathologisch-anatomischer Basis gestützten Studien über die Nierenentzündung und zwar den sogenannten Morbus Brigthii angestellt haben, angegeben, dass bei dieser Krankheit nicht selten atheromatöse Entartung grösserer Gefässe vorkommt. Bright[1]), Christison[2]), Gregory[3]), Rayer[4]), Becquerel[5]) machen uns schon darauf aufmerksam; Frerichs[6]), Johnson[7]), Rosenstein[8]), Vogel[9]), Bamberger[10]) bestätigen jene von

---

[1]) Cases and observations illustrative of rhenai disease accompanied with the secretion of albuminous urine. By Dr. Bright Guy's Hospital Reports T. 1. 1836.

[2]) Observations on the variety of dropsy which depends on diseased Kidney. Edinbourg med. and surgic. Journ. Vol. XXXII. Sodann: On granular degeneration of the Kidney. Edinbourg 1839.

[3]) Edinb. med. and surg. Journal Vol. XXXVI et XXXVII.

[4]) Traité des maladies des reins 1840.

[5]) Sémiotique des urines, ou traité des alterations de l'urine dans les maladies, suivi d'un traité de la maladie de Bright par Alfred Becquerel. Paris 1841.

[6]) Die Bright'sche Nierenkrankheit 1851.

[7]) Krankheiten der Nieren. Aus dem Englischen übersetzt von Schütz. 1854.

[8]) Zur Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin 1863.

[9]) Virchow spec. Path. u. Ther. VI 2. 1865.

[10]) Ueber die Beziehungen zwischen Morbus Brightii und Herzkrankheiten. Virch Archiv 11. Band 1857.

den älteren Forschern gemachte Beobachtung. Doch scheint es, als hätten die meisten der genannten Forscher diesen Punkt zu wenig berücksichtigt. Unter den 100 von Bright beschriebenen Fällen waren die Aortenhäute 11 Mal atheromatös entartet. Frerichs hat unter 292 Fällen von Nephritis, unter die auch jene eben erwähnten 100 Fälle von Bright aufgenommen sind, die grösseren Arterien 16 Mal, also 5,4% atheromatös entartet gefunden; Bamberger unter 49 Fällen 4 Mal, also 8,3%. Ob in allen diesen Fällen auch die mittleren und die kleineren Arterien untersucht wurden, ob man überhaupt bei allen Sectionen, sei es auch nur die grösseren Arterien, berücksichtigt hat, darüber finden sich natürlich keine Angaben; jedenfalls kann man gerechte Zweifel hegen in Anbetracht der statistischen Tabellen Dickinsons[11]). Unter 392 Fällen von Nephritis fand Dickinson die Arterien 291 Mal atheromatös entartet, also 74,2%. Nach Sam. Wilks[12]) ist die Verbindung von Nieren und Arterienerkrankung so gewöhnlich, dass wenn ein Kranker eine rigide, verdickte oder gewundene Radialarterie zeigt, der Arzt sogleich Verdacht auf Morbus Brightii haben und den Harn untersuchen sollte. Hieraus ersehen wir wohl zur Genüge, dass das Zusammentreffen dieser beiden Affectionen kein zufälliges sein

---

[11]) Med.-chir. Transact. XLIV p. 169—187. 1861. Vgl. ausserdem: Buhl, Bericht über 280 Leichenöffnungen. Henle's und Pfeuffer's Ztschrft. VIII p. 1 1856. B. fand in 28 Fällen sehr ausgebreitete atheromatöse Degeneration der Arterien, dabei waren die Nieren konstant atrophisch.

[12]) Cases of Bright's disease with remarks. Guy's Hosp. Rep. 1854.

kann; wir würden nur die Frage zu beantworten haben: sind diese beiden Affectionen als Coëffecte einer und derselben dritten Ursache anzusehen, oder stehen sie zu einander in dem Verhältniss der Ursache zur Wirkung, und gesetzt den letzteren Fall, welcher dieser Processe ist der primäre, welcher der secundäre. Dass uns zur Beantwortung dieser Fragen statistische Tabellen verhelfen könnten, glaube ich nicht, denn die atheromatöse Entartung der Arterien ist in ihren ersten Anfängen gar nicht, die Nierenentzündung schwer zu diagnosticiren. Wir müssen hier den inductiven Weg einschlagen; bevor ich jedoch auf diesen Gegenstand näher eingehe, will ich hier die bezüglichen Ansichten verschiedener Autoren anführen. Bright hält die Nierendegeneration für die primäre Veranlassung zu den anderen organischen Krankheiten. Frerichs bezweifelt den Einfluss der atheromatös degenerirten Arterien auf die Entwickelung des Nierenleidens, sofern sie nicht in den Art. renal. ihren Sitz haben, oder durch ihre Rückwirkung auf das Herz Anomalien dieses Organes und allgemeine Störungen der Blutbewegung veranlassen. Rosenstein behauptet, dass die Erkrankungen der grossen Gefässe, insbesondere atheromatöse Entartungen nicht selten mit diffuser Nephritis combinirt sind, dass sie aber nur als Complicationen aufzufassen sind, obschon in einzelnen Fällen die Gefässerkrankung Ursache der Nierenatrophie werden kann, welche dann aber nicht auf entzündlichen Vorgängen beruht, sondern wohl einfach durch mangelnde Ernährung zu Stande kommt, ganz in gleicher Weise, wie die senile Atrophie. Nach Vogel können rigide Arterien als Ursache der Nierenkrankheit, namentlich

auch von M. Brightii eine wichtige Rolle spielen. — Wie wir sehen, weichen die bezüglichen Ansichten verschiedener Autoren sehr von einander ab, es kann also das Verhältniss der atheromatös degenerirten Arterien zur Nephritis kein so einfaches sein. Diese beiden Processe könnten erstens eine und dieselbe dritte Affection zur Ursache haben, irgend eine krankhafte Blutentmischung könnte das gemeinschaftliche Band zwischen dem Nierenleiden und der Gefässerkrankung darstellen. Die degenerative Arteritis, welche in überraschender Häufigkeit im vorgerückten Lebensalter beobachtet wird, findet sich sonst am häufigsten bei Individuen, die an Gicht, Rheumatismus, Syphilis, Mercurialdyscrasie leiden, oder dem Missbrauch von Spirituosen ergeben sind. Alle diese ätiologischen Momente können auch der Nierenentzündung zu Grunde liegen, diese wird dann aber in den meisten Fällen unter der Form des chronischen Morbus Brightii auftreten und wir dürfen auch nur diese Art von Nierenentzündung, als durch dieselbe Ursache, wie die Arteritis degenerativa, hervorgerufen ansehen. Der acut verlaufende Morbus Brightii wird erstens meist durch andere Momente veranlasst (Erkältung, scharfe Diuretica, Scharlach, Typhus, Cholera, Contusionen u. s. w.), ferner, wenn er nicht etwa in den chronischen übergeht, so erfolgt sein Ausgang, sei es in Tod, sei es in Genesung, zu schnell, als dass die in der Regel langsam verlaufende Arteritis degenerativa irgend erheblichere Veränderungen an den Arterien setzen könnte. von Russdorf[13]) unterscheidet einen Morbus Brightii der

[13]) Deutsche Klinik 1866. Band XVIII p. 375.

alten Leute, der hervorgerufen wird durch einen cachectischen Gesammtzustand des Körpers, begründet in einer Anomalie der Blutmischung. Die meistens emphysematös ausgedehnten Lungen führen dem Blute zu wenig Sauerstoff zu, die Wärmeproduction in den Capillaren und in allen Drüsen wird gemindert, die Erzeugung der Albuminate des Blutes aus den Peptenen der Nahrungsmittel, der Umsatz der Eiweisstoffe in den Geweben zu Auswurfsstoffen des Harnes, die normale Ernährung, Alles das wird in hohem Grade beeinträchtigt. Die Folgen der allgemeinen Ernährungsstörung sind: fettige Entartung des Herzens, der Muskeln, der Leber u. s. w. Verkalkung und Atherose der Aorta und vieler Arterien. Die Statik des Blutkreislaufs wird alterirt, die parenchymatösen Organe des Abdomen gerathen unter einen höheren Blutdruck, der bei der schwachen Herzkraft zu Hyperämie und Blutstauung in allen Parenchymen führt; es kommt zu Congestivzuständen, zu Stauungsentzündungen in den schlecht ernährten Organen, der Leber, Milz u. s. w., hauptsächlich aber ist es die Niere, die unter solchen Umständen einer degenerativen Entzündung unterliegt. Das Nierenleiden erscheint hier, ebenso wie die atheromatöse Degeneration der Arterien als physiologische Consequenz einer tief greifenden allgemeinen Cachexie [14]).

---

14) Pidoux (Consideration sur la maladie de Bright. 1854) und andere Autoren halten die Harnsecretion für eine allgemeine Function des Organismus, die sich nur in der Niere concentrirt. Wird nun der grosse und ganze Apparat der Uropoese in der Art affizirt, dass er nicht mehr in physiologischer Weise auf die eiweissartigen Elemente der Nutrition agiren kann, oder diese Elemente auf ihn, und dass er aus ihnen nicht mehr die normale Harnum-

Wir wollen jetzt die Frage, ob die Atherose der Gefässe „als solche“ Ursache der Nierenentzündung sein kann, näher erörtern. Durch die atheromatöse Degeneration verlieren die Arterien ihre Elasticität, Contractilität und Tonicität, Eigenschaften, die zur Unterhaltung des Kreislaufs und der normalen Ernährung der Gewebe unendlich viel beitragen. Die Wirkung der elastischen Elemente, die darin besteht, dass, nachdem sie durch eine vom Herzen her in Form einer Welle andringende Blutmasse ausgedehnt worden, sich auf ihr früheres Volumen zurückziehen und dadurch das Quantum der Kraft, welches zu ihrer Ausdehnung verbraucht worden, wieder an das Blut zurückgeben, wird also entweder ganz aufgehoben oder wenigstens sehr beeinträchtigt. Mit dem Verluste der Contractilität und der Tonicität wird einerseits die normale Blutvertheilung in einzelnen Gefässbezirken und andererseits die Fortdauer einer regelmässigen Strömung oder mit anderen Worten die Accommodation der Gefässe im Verhältniss zur Masse des Blutes sehr beeinträchtigt. Dass unter solchen Umständen die Blutcirculation sehr leiden muss, bedarf wohl keiner näheren Auseinandersetzung; in welchem Grade der Kreislauf alterirt wird, das hängt natürlich ab von der grösseren oder geringeren Ausdehnung der atheromatösen Degeneration der Arterien. Die nächste Folge des gestörten Kreislaufes ist Störung des Stoffwechsels in den Geweben und somit auch der Ernährung in denselben. Zwar kommt es in Folge der gesteigerten

---

wandlung bewirken kann, so soll der krankhafte Zustand, den man Morbus Brightii nennt, entstehen.

Widerstände, die das Herz zu überwinden hat, zu einer allmählig sich entwickelnden progressiven Hypertrophie des linken Ventrikels, der arterielle Blutdruck wird verstärkt und somit kann eine Rückstauung des venösen Blutes auf einige Zeit überwunden werden. Doch die Compensation dauert in der Regel nicht lange; mit der grösseren Ausbreitung des atheromatösen Prozesses nimmt die Energie des Herzens ab, es erfolgt eine Herabsetzung des Spannungscoëfficienten im arteriellen und eine Erhöhung desselben im venösen System, die Bewegung des Blutes wird beeinträchtigt, es kommt zur Blutstockung in den Venen, zur Stauungshyperämie mit allen ihren Folgezuständen. Die Rückwirkung der gestörten Blutcirculation, der gestörten Ernährung zeigt sich natürlich zuerst und hauptsächlich in denjenigen Organen, deren Arterien dem atheromatösen Prozesse verfallen sind. Wir würden also vor Allem dann die Atherose der Gefässe als Ursache des Nierenleidens ansehen dürfen, wenn nächst der Aorta die Arteria renalis atheromatös entartet gefunden wird. Bei der krankhaft erniedrigten Spannung in den Arterien wird die Triebkraft des Blutes in den Nieren geschwächt, der Zufluss des arteriellen Blutes wird vermindert, die Niere mangelhaft ernährt; andererseits wird in Folge der gleichzeitigen Erhöhung des Druckes in dem Venensystem der Druck in den Malpighi'schen Körperchen gesteigert, es kommt zur Filtration von Blutbestandtheilen, zur Eiweiss- und Fibrinausscheidung, welche letztere als Ausdruck einer anatomisch nachweisbaren parenchymatösen Nierenentzündung zu betrachten sind. Die Atherose der Arteria renalis mag nicht gerade zu den häufigen Leichenbefunden gehören.

Frerichs hat bis zur Veröffentlichung seiner klassischen Monographie über Morbus Brightii keinen Fall zur Autopsie bekommen, wo die Nierenarterien atheromatös entartet gewesen wären; indess finden sich in der Literatur Fälle aufgezeichnet (Vogel, Johnsen u. a.), wo neben der Aorta auch die Arteria renalis atheromatös degenerirt gefunden wurde. Nach Vogel könnte auch eine ausgebreitete und hochgradige Atherose der Aorta allein störend auf den Nierenkreislauf einwirken und so zu einem Nierenleiden Veranlassung geben.

Es würde hier also die Behinderung in der Entleerung der Nierenvenen, die mechanische Hyperämie, Ursache des Morbus Brightii sein; nach Frerichs, Reinhardt[15]), Vogel spielt dieses Moment eine grosse Rolle in der Aetiologie des Morbus Brightii. Dagegen hält Traube[16]), Rosenstein die Stauungsniere als eine Affection sui generis, die von den entzündlichen Prozessen ganz verschieden mit dem Anfangsstadium der diffusen Nephritis nicht zu identificiren sei. Sollte man auch die Ansicht Traube's für die richtige halten, so glaube ich, dass gerade die durch Atherose der Arterien hervorgerufene Stauungsniere, wenn auch in den ersten Stadien anatomisch als eine Affection sui generis nachweisbar, doch als eine reine Stauungsniere nicht zu betrachten ist. Es handelt sich hier nämlich

---

15) Deutsche Klinik 1849 No. 5 und Beiträge zur Kenntniss der Bright'schen Krankheit. Annalen des Charitée-Krankenhauses in Berlin. 4. Jahrgang 2. Quartalheft p. 230. Berlin 1850.

16) Ueber Zusammenhang zwischen Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856. — Deutsche Klinik 1863 No. 3 Ueber Nierenkrankheiten.

nicht so um eine Stauung, als vielmehr um Stockung des Blutes in den Nierenvenen, einen Zustand, der gröbere Veränderungen der Ernährung im Gefolge haben muss. Unter solchen Umständen kann man, glaube ich, die Stauungsniere als die erste Ursache, das erste Stadium der diffusen Nierenentzündung ansehen, ohne auch mit Traube's Ansicht in Widerspruch zu kommen. Die Atherose der Gefässe kann aber auch auf eine andere Weise Nierenentzündung hervorrufen. An den atheromatös degenerirten Wänden der Gefässe bilden sich nicht selten Blutgerinnsel oder Faserstoffcoagula; wenn sich nun diese losreissen und zufällig durch den Blutstrom in die Nierenarterien eingeführt werden, so verursachen sie Embolien der kleineren Arterien und in Folge der plötzlichen Unterbrechung des Blutstromes kommt es zur reactiven Entzündung, zur interstitiellen, metastatischen Nephritis. Endlich will ich hier noch erwähnen, dass bei ausgebreiteter Atherose der Arterien es nicht gar selten zur Nierenathrophie ohne Dazwischenkunft eines entzündlichen Prozesses kommen kann. Sie ist dann meist Folge einer allgemeinen Ernährungsstörung und wird in der Regel begleitet von Atrophien anderer Organe, der Leber, Milz, Muskeln u. s. w.

Es würde nun die Frage zu beantworten sein, ob die Atherose der Gefässe nicht auch Folge des Nierenleidens sein könnte. Für manche Fälle ist dies sehr wahrscheinlich, namentlich würde man hier an die diffuse, parenchymatöse Nephritis zu denken haben. Derselbe Prozess, der in dem Nierenparenchym die bekannten destructiven Veränderungen hervorruft, könnte ja auch auf die Nierenarterien übergreifen und zur fettigen und kalkigen Entartung der

Gefässwände führen. Die auf diese Weise hervorgerufene Atherose wird sich wohl nur selten über den Stamm der Nierenarterie ausbreiten. Da nun der atheromatöse Prozess, der seinen Grund nicht in localen, sondern mehr in allgemeinen Ernährungsstörungen hat, meistens, ja fast in der Regel, in der Aorta die ersten Veränderungen setzt, so werden wir unter Anderem auch in den seltenen Fällen die Atherose der Arterien als Folge der Nierenentzündung ansehen dürfen, wo die Art. renalis ohne Mitbetheiligung der Aorta, oder bei nur unbedeutender Atherose derselben atheromatös entartet gefunden werden sollte. Indessen sehr zuverlässige Beobachter (Rosenstein) behaupten, dass der atheromatöse Prozess im Stamme der Art. renalis fast nur in Verbindung mit der gleichen Erkrankung des gesammten Aortensystems vorkommt.

Die permanent gesteigerte Spannung im Aortensystem, die namentlich im dritten Stadium des Morbus Brigthii, dem der Schrumpfung und Atrophie zu Stande kommt, kann auch Degeneration der Arterien nach sich ziehen. Virchow hat schon auf diesen Punkt aufmerksam gemacht, nach ihm kommt Atherom am häufigsten an denjenigen Stellen vor, die einer Zerrung oder Dehnung am meisten ausgesetzt sind. Man vergesse indessen nicht, dass nicht jede Art von Atrophie und Schrumpfung störend auf die Circulation in der Niere einwirkt und die Spannung im arteriellen System erhöht. Wenn auch wohl einzelne kleinere Nierenarterien direct in Capillaren übergehen, so ist es doch als Regel und Basis für die Speculation anzunehmen, dass sich alle Arterien in Glomeruli auflösen, so dass alles die Rindensubstanz durchfliessende Capillarblut

aus den Glomerulis stammt. Mit dem Schrumpfen der Glomeruli wird also die Blutbahn in der Niere ausserordentlich verkleinert. Die Capillaren stellen natürlich keine geschlossene Blutbahnen dar, sie besitzen die grössten Collateralverästelungen, so dass, wenn noch ein grosser Theil von Glomerulis frei ist, auch noch das Blut in die übrigen Bezirke des Capillarsystems gelangen kann. Sobald aber der grösste Theil der Glomeruli geschrumpft ist, so wird nicht nur die Secretion beeinträchtigt und die ganze Ernährung der Niere in Frage gestellt, sondern es erfolgt auch eine derartige Hemmung des Stromgebietes, wie man sie sich nur irgend vorstellen kann. Mit der dadurch erzeugten Spannung im Stromgebiete der Niere wird ein erschwerender Einfluss auch auf die Thätigkeit des Herzens ausgeübt, die Spannung im arteriellen System wird bedeutend erhöht. Die fortdauernd erhöhte Spannung im ganzen arteriellen System muss natürlich mit der Zeit eine chronische, degenerative Entzündung, atheromatöse Entartung der Arterienwände zur Folge haben.

Anders ist es, wenn die Schrumpfung überwiegend die Harnkanälchen oder die Epithelien trifft, ohne dass dabei die Glomeruli verändert werden. Das Blut kann durch die Glomeruli durchströmen und es findet keine grosse Veränderung in der Circulation statt. Es ist daher nicht nöthig, dass derartige Formen der Atrophie auf die Aorta und das Herz zurückwirken, wenn auch die secretorische Function der Nieren wahrscheinlich sehr gestört wird.

Aus dieser kurzen Auseinandersetzung ersehen wir wohl zur Genüge, dass es durchaus nicht gleichgültig

ist, welche Art von Nierenschrumpfung wir vor uns haben, und nur wenn wir diesen Punkt berücksichtigen, werden wir uns erklären können, warum nicht jede Nierenschrumpfung Veränderungen am Herzen und an den grösseren Arterien zur Folge hat.

Ob die durch Morbus Brightii bewirkte Blutentmischung die degenerative Arteritis hervorrufen könnte, darauf will ich hier gar nicht eingehen; wir würden doch zu keinem, irgend befriedigenden Resultate kommen. Zwar besitzen wir chemische Untersuchungen des Blutes Bright'scher Kranken von Gorup-Besanez[18]), von Becquerel und Rodier[19]), wir können aber davon keinen Gebrauch machen, so lange wir nicht wissen, welche Blutentmischung die Arteritis degenerativa voraussetzt.

---

[18]) Zur pathologischen Chemie und Histologie. Archiv für physiologische Heilkunde VIII. 6. 7. 1849.

[19]) Gaz. méd. de Paris. 1852. 24. 25. 26. 30. 31. Nouvelles recherches d'hematologie. Diese beiden Forscher untersuchten 28 Fälle von M. B. (15 acute, 13 chron.) und fanden, dass die Dichtigkeit des Blutes eine sehr geringe war, die Abnahme der Blutkörperchen und des Eiweisses beträchtlich, nur das Fibrin, die Fette und die Extractivstoffe waren etwas vermehrt.

In 1000 Theilen Blut fanden sie (in Mittelzahlen):

Dichtigkeit	bei acut.	1048,27,	bei chron.	1045,61,
Wasser	„	„	814,42,	„	„	823,60,
Blutkörperchen . . .	„	„	117,28,	„	„	108,08,
Feste Theile des Serum	„	„	65,31,	„	„	63,95,
Faserstoff	„	„	2,99,	„	„	5,37,

In 1000 Theilen Serum:

Dichtigkeit . .	bei acut.	1023,55,	bei chron.	1021,83,
Wasser . . .	„	„	925,66,	„	„	929,57,
Eiweiss . . .	„	„	60,58,	„	„	55,93,
Extractivstoffe, Salze und Fette	„	„	13,76,	„	„	14,50.

Nachdem wir nun das Verhältniss der atheromatös degenerirten Arterien zur Nierenentzündung näher auseinander gesetzt haben, wollen wir jetzt sehen, in welchem Verhältniss die degenerirten Arterien zu der bei der chronischen Nephritis so häufig vorkommenden Hypertrophie des Herzens und Apoplexie des Gehirns stehen.

Die Hypertrophie des Herzens, namentlich die des linken Ventrikels mit und ohne Klappenfehler, gehört mit zu den häufigsten Complicationen der chronischen Nierenentzündung. Da diejenigen Fälle von Hypertrophie, die mit Klappenfehlern kombinirt sind, in dieser Affection eine gewiss genügende Erklärung finden, so werde ich bei der nachfolgenden Betrachtung nur diejenigen Fälle berücksichtigen, die bei vollkommener Sufficienz aller Klappen entstanden sind. Bright fand unter 100 Fällen von Morbus Brightii 34mal reine Hypertrophie des Herzens, darunter waren die grösseren Arterien 11mal atheromatös entartet; Frerichs fand unter 292 Fällen von Morbus Brightii reine Hypertrophie des Herzens 58mal, also 19,7%, unter diesen war Atherose der grösseren Gefässe 16mal vorhanden; Dickinson unter 396 Fällen 46mal, also 11,7%, fast in allen Fällen war auch Atherose der Arterien vorhanden.

Nach Bright entsteht die Hypertrophie des Herzens dadurch, dass die veränderte Beschaffenheit des Blutes einen unregelmässigen und ungewöhnlichen Reiz auf das Herz ausübt, oder die Circulation in den kleineren und capillaren Gefässen in einem solchen Grade afficirt, dass eine grössere Thätigkeit des Herzens erforderlich wird, um das Blut durch die entfernten kleinen Zweige des Gefässsystems durchzutreiben. So un-

wahrscheinlich auch diese Annahme erscheint, so kann sie doch absolut nicht zurückgewiesen werden, zumal, da ja Fälle bekannt sind, wo einzig und allein abnorme Zusammensetzung des Blutes Hypertrophie des Herzens zur Folge hatte.[20]) Frerichs zweifelt sehr daran, dass die Blutmischung bei Morbus Brightii irgendwie zur Hypertrophie des Herzens beitragen könnte, dieselben Momente, die Morb. Brightii hervorrufen, könnten nach diesem Forscher auch Hypertrophie des Herzens erzeugen. Gegenwärtig so ziemlich allgemein angenommen ist die treffliche Erklärung Traube's: Durch die Schrumpfung des Nierenparenchyms werde der Abfluss des arteriellen Blutes gemindert, dadurch der Widerstand in den Arterien erhöht, in Folge dessen bilde sich Dilatation des linken Ventrikels, der sich Hypertrophie desselben beigesellt. Geigel[21]) schliesst sich im Grossen und Ganzen der Ansicht Traube's an, wiewohl ihm allerdings die Annahme gewagt erscheint, dass die durch Bright'sche Nierendegeneration bedingte Stauung in den Nierengefässen sich rückwärts bis zum Herzen fortsetzen sollte; die mechanischen Verhältnisse müssten nach ihm auch Hypertrophie des rechten Herzens hervorrufen. Geigel behauptet, dass auch die veränderte Blutmischung ir-

---

[20]) Dr. Th. Stark beobachtete in der Klinik des Herrn Prof. Gerhardt vier Fälle von Hypertr. des Herzens bei Chlorose (ohne Klappenfehler); mit der Heilung der Chlorose nahm die Vergrösserung wieder ab und das Herz bekam die normalen Dimensionen. Vgl. Arch. der Heilk. IV 1. pag. 47. 1863. — Vgl. ferner: Wilh. Bauer, Ueber reine Hypertr. des Herzens ohne Klappenfehler. Inaug.-Diss. Giessen 1860.

[21]) Eine Beobachtung über den Antagonismus zwischen Herz und Nierenleiden. Deutsche Klinik 1857. p. 73.

gend auf die Nerven des Herzens einwirken und so die Triebkraft des Herzens steigern könnte. Bamberger erscheint es unwahrscheinlich, dass Circulationsstörungen in der Niere Hypertrophie des Herzens veranlassen könnten: erstens sei die Anzahl der bei der Nierenschrumpfung zu Grunde gegangenen Capillaren verhältnissmässig zu gering, als dass sie die Circulation in einem solchen Grade beeinträchtigen könnte, zweitens entwickele sich Hypertrophie auch in dem Stadium der Bright'schen Krankheit, wo eine namhafte Circulationsstörung nicht existire. In den meisten Fällen bestehen nach Bamberger eine oder mehrere nächste Ursachen, die selbst wieder zu M. Brightii in einem gewissen Abhängigkeitsverhältniss stehen, auch könnte die Veränderung der Blutmischung ihren Einfluss auf die Entwickelung der Hypertrophie äussern.

Die meisten Forscher würden gewiss in ihren Ansichten über das Zustandekommen der Hypertrophie des Herzens nicht so sehr differiren, wenn sie auch die Art der Nierenschrumpfung (s. oben) immer berücksichtigt hätten.

Mag uns nun im speciellen Falle die eine oder die andere jener Ansichten eine genügende Erklärung über das Entstandensein der Hypertrophie geben, so wird immer noch eine nicht geringe Anzahl solcher Fälle übrig bleiben, bei denen die Hypertrophie hauptsächlich als Folge der atheromatös entarteten Arterien anzusehen sein wird. Die Atherose der Arterien, welche zumeist den Stamm des arteriellen Baumes zu treffen pflegt, legt dem Herzen beim Umtreiben des Blutes grössere Widerstände auf. Die Hypertrophie des linken Ventrikels erscheint hier als eine physiologische

Consequenz, entstanden in Folge angestrengter Thätigkeit seiner Muskeln, weil er die mechanischen Hindernisse, welche das Blut bei seiner Bewegung in den sclerosirten Arterien antrifft, zu überwinden und durch verstärkte Contraction die Verminderung der Elasticität in den Arterien auszugleichen hat. Nach Vogel spielt hier die Rigidität grösserer Arterien eine mindestens ebenso grosse Rolle, als die specielle Nierenerkrankung selbst. Sam. Wilks hat in allen Fällen von M. Brightii, wo Hypertrophie des Herzens vorhanden war, auch die Arterien atheromatös entartet gefunden.

Ohne mich hier darauf näher einzulassen, ob Morb. Brightii andere Herzkrankheiten zur Folge haben kann oder nicht, will ich bloss erwähnen, dass bei ausgebreiteter atheromatöser Entartung der Arterien, mag sie sich im Verlaufe der Nierenentzündung ausgebildet haben, oder derselben vorangegangen sein, sich nicht selten chronische Endocarditis ausbildet, indem bei der weiteren Verbreitung des atheromatösen Prozesses der Herzmuskel secundär afficirt, das bedeckende Epithel zerstört werden kann. Dass sich auf diese Weise Insufficienzen und Sthenosen ausbilden können, liegt auf der Hand. In der Klinik des Herrn Geh. Rath Frerichs wurde uns in diesem Semester ein Kranker vorgestellt, der an der furchtbarsten Dyspnoë (Orthopnoë) litt. Bei der vorgenommenen Untersuchung zeigte sich neben ausgebreiteter Arteriosclerose und linksseitigem pleuristichen Exsudate Insufficienz der Aortaklappen und der Mitralis. Nach einem erschöpfenden Vortrage gelangte Herr Geh. Rath Frerichs zu dem Resultate, dass der atheromatöse Prozess sich bis zu den

Herzklappen ausgebreitet und jene Klappenaffectionen hervorgerufen hat.

Die atheromatöse Entartung der Arterien, kombinirt mit Hypertrophie des linken Ventrikels, bildet wohl mit die häufigste Ursache der Gehirnapoplexie. Da nun, wie wir gesehen haben, jene beiden Affectionen nicht selten beim Morbus Brightii zusammen vorkommen, so wird uns nicht Wunder nehmen, dass Bright'sche Kranke häufig als Opfer der Hirnapoplexie anheimfallen, zumal wenn wir bedenken, dass die Hirnarterien mit am häufigsten vom atheromatösen Prozess befallen werden. Nach Rokitansky befällt der atheromatöse Prozess nächst der Aorta ascendens, abdominalis, den Arterien: lienalis, iliaca und cruralis, keine Arterien des Körpers häufiger als den innerhalb der Schädelhöhle gelegenen Theil der Carotis interna und vertebralis sammt ihren beiderseitigen Verzweigungen.[22]) Kirkes[23]) war es vorzugsweise, der auf den Zusammenhang der Hirnapoplexie mit Nierenerkrankung aufmerksam gemacht hatte; unter den von ihm beobachteten 22 Fällen von Hirnapoplexie waren die Nieren in 14 Fällen erkrankt, also 63,6% u. z. meist klein, hart und granulirt, das Herz war gleichzeitig in 13 Fällen hypertrophisch. Dickinson beobachtete unter 396 Fällen von Morbus Brightii 17 Todesfälle durch Apoplexie,

---

[22]) Günsberg (Klinik der Kreislaufs- und Athmungsorgane. Breslau 1856) sah dagegen unter 64 Fällen von diffuser Atherose die Hirnarterien nur 7mal betheiligt.

[23]) Med. Times and Gaz. Nov. 1857. Vgl. ausserdem Sam. Wilki in Guy's Hosp. Rep. 3. Ser. V p. 119. — Roth: Zum Zusammenhange zwischen Herz- u. Nierenkrankheiten. Würzb. med. Zeitschrift V. 204—209. S. 1865.

da er nun bis zur Veröffentlichung seiner Abhandlung über Nierenleiden mit Eiweissharnen (l. c.), überhaupt 36 Fälle von Apoplexie beobachtet hatte, so würden auf 100 Fälle von Apoplexie 47 mit Nephritis combinirt sein. Diese Verhältnisse mögen nun nicht immer zutreffen, es giebt ja, namentlich in grösseren Krankenhäusern, Zeiten, wo die seltensten Krankheitsfälle in überraschender Häufigkeit vorkommen. Jedenfalls aber gehört die Apoplexie bei Nephritis zu den häufigeren Vorkommnissen, sind ja gerade hier die Verhältnisse für das Zustandekommen einer Apoplexie so überaus günstig: einerseits die durch Nierenschrumpfung hervorgerufene permanente Spannung im arteriellen System, andererseits Hypertrophie des linken Ventrikels und atheromatöse Entartung der Arterien. Die Atherose erhöht die Brüchigkeit der Gefässwände und setzt ihre Widerstandskraft gegen das andringende Blut mehr oder weniger herab; die Adventitia, die dem atheromatösen Prozess gewöhnlich nicht anheimfällt, vermag auch nur ein geringes Maass der Ausdehnung zu ertragen, ohne zu bersten, zumal bei den kleinen Arterien, wo sie keine elastischen Elemente enthält, sondern nur eine dünne, homogene, strukturlose Membran darstellt. Indess ist nach Eulenburg[24]) der directe Einfluss der degenerirten Arterien auf die Entstehung von Hirnblutungen ein sehr geringer. Dasselbe gilt auch von der Hypertrophie des Herzens. Nach Legallois, Villemain, Bricheteau[25]) vermag zwar

---

[24]) Ueber den Einfluss der Hypertrophie des Herzens und Erkrankung der Hirnarterien auf das Zustandekommen von Haemorrhagia cerebri. Virch. Arch. Band 24. 1862. p. 329.

[25]) Bricheteau: Clinique médicale de l'hôpital Necker, ou

der hypertrophische linke Ventrikel allein Hirnapoplexie vermöge seines abnormen Impulses, den er dem Blute giebt, zu veranlassen; eine zu heftige Impulsion des Blutes zum Gehirn kann nach diesen Forschern Einrisse der Hirnsubstanz und Zerreissungen der Blutgefässe im Gehirn zur Folge haben. Indessen wird Hypertrophie des Herzens wohl nur selten allein Hirnapoplexie veranlassen; sieht man ja so häufig, wie die beträchtlichsten Hyperämien, welcher Natur immer, die activen ebenso wie die passiven, keine Apoplexie zu Stande bringen. Die Hypertrophie des linken Ventrikels kann nur dann die Entstehung von Hirnhämorrhagien begünstigen, wenn sie die normale, mittlere Spannung des Aortensystems dauernd erhöht. Dies ist aber nur bei der von peripherischen Kreislaufsstörungen, besonders Nierenschrumpfung und diffuser Arteriosclerose der Fall. Nierenschrumpfung, Hypertrophie des linken Herzens, Atherose der Gefässe ergänzen hier einander, vorzugsweise die beiden letzteren Momente, der verstärkte Impuls vom Aortenventrikel her und Gefässkrankheit, so dass, je entwickelter das eine ist, ein desto geringerer Grad des letzteren nöthig scheint (Eulenburg).

Nicht nur die Apoplexia sanguinea, sondern auch die Apoplexia ischaemica kann bei Bright'schen Krankken vorkommen. Sind nehmlich zugleich die Arterien atheromatös entartet, so können sich an der inneren Wand derselben Fibrincoagula bilden; diese können

---

recherches sur la nature, le traitement et les causes physiques des maladies, précédées de consideration sur l'art d'observer et de faire des observations en médecine. Paris 1835.

wieder mit dem Blutstrome fortgerissen die Hirnarterien verschliessen. Die Symptome gestalten sich natürlich verschieden, je nach der Grösse des Embolus. Wird durch ihn eine grössere Arterie verschlossen, so kann in wenigen Tagen der Tod erfolgen; ist die Ernährungsstörung eine verhältnissmässig geringe, so kommt es zur vorübergehenden Lähmung, die aber bei fortdauernder mangelhafter Blutzufuhr auch einen letalen Ausgang nehmen kann, es kommt zur Erweichung, zur Bildung gelblicher Heerde, die man bei der Autopsie nicht selten bis zu dem betreffenden Embolus verfolgen kann.

Der Vollständigkeit wegen will ich hier noch erwähnen, dass grade beim chronischen Morbus Brigthii, wo das Blut doch in der Regel einen geringen Eiweissgehalt hat und wo der Seitendruck in den Gefässen ein abnorm grosser ist, es nicht selten zur Apoplexia serosa kommt. Dass eine Unterscheidung der Apoplexia serosa, sanguinea und ischaemica intra vitam bei Weitem nicht in allen Fällen möglich ist, braucht wohl nur erwähnt zu werden.

Zum Schluss will ich einen interessanten Fall, der im vorigen Semester in der Klinik des Herrn Geh.-Rath Frerichs vorgestellt wurde, mit dessen gütiger Erlaubniss hier mittheilen.

Ulcera ventriculi, Peritonitis suppurativa, Nierenschrumpfung, Herzhypertrophie, Atherose des Gefässsystems.

Christine M., 30 Jahre alt, wurde am 20. Januar 1869 in der Klinik vorgestellt. Patientin erkrankte vor etwa vier Wochen mit öfterer Uebelkeit, Erbrechen, Schmerzen in der Magengegend und Herzklopfen. Am Dienstag, den 12. Januar, musste sie sich plötzlich nach dem Genusse von etwas Kaffee erbrechen und bemerkte in dem Erbrochenen drei etwa ein Hühnerei grosse Stücke schwarzen geronnenen Blutes. Darauf empfand sie eine solche Mattigkeit, dass sie sich zu Bett legen musste. Der Magenschmerz, das Herzklopfen dauerten in den folgenden Tagen an, es trat noch mehrmaliges Erbrechen ohne blutige Beimengung ein, der Appetit verlor sich ganz und die Hautfarbe der Patientin wurde immer blasser, das Bett hat sie nicht mehr verlassen. Die Menses sind seit vier Monaten ausgeblieben, früher sollen sie immer regelmässig gewesen sein. Den 20. Januar c. wurde sie in die Charité aufgenommen, wo folgender Status praesens constatirt wurde: Mässig gut genährter Körper von ausserordentlich schwacher Musculatur und fahler, wachsbleicher Hautfarbe, auch die Schleimhäute

sind sehr blutarm. Die Kranke fühlt sich sehr schwach; Kopf und Sinnesorgane sollen frei sein. Patientin klagt häufig über Dyspnoë, hat einen geringen Husten mit spärlichem, schleimigen Auswurf; objectiv ist in den Lungen, ausser geringem Pfeifen, nichts Abnormes nachzuweisen. An der Herzspitze ein deutliches systolisches Blasen, ebenso über der Pulmonalis und etwas leiser an der Aorta, die Töne sämmtlich etwas klappend, ausserdem ist starkes Nonnengeräusch vorhanden; die Percussion ergiebt hochgradige Hypertrophie des linken Herzens. Puls sehr klein, 104 p. M. Die Art. radialis gewunden, hart und rigid. Abdomen schlaff, früher im Epigastrio, jetz tmehr unterhalb des Nabels schmerzhaft; ein Tumor ist nirgends nachzuweisen. Die Leberdämpfung beträgt für die Linie der Brustwarze $7\frac{1}{2}$ c. m., in der Axillarlinie 8 c. m., die verticale Ausdehnung des linken Lappens 7 c. m. Die Milzdämpfung ist nicht vergrössert. Der Urin ist schwach sauer, spec. Gew. 1,007, enthält etwas Eiweiss. Der Stuhl ist angehalten, enthält schwarze theerartige Massen, der Appetit ist gering, der Durst vermehrt, nach dem Genuss kalter Speisen klagt Patientin über Magenschmerzen. Die Diagnose wurde gestellt auf Ulcera ventriculi, Peritonitis suppurativa, Hypertrophie des Herzens, Atherose des Gefässsystems und Nierenschrumpfung.

Im Laufe der Krankheit klagt Patientin über heftige Leibschmerzen, wird ohnmächtig, wenn sie sich aufrichtet. Der Stuhl ist öfters massenhaft, fest, schwarz, enthält anscheinend Blut. Erbrechen wurde seit der Aufnahme sehr selten, blutiges Erbrechen nie beobach-

tet. Die Anämie der Patientin hat entschieden zugenommen. Das Blut schon macroscopisch sehr blass, zeigt microscopisch sehr wenig rothe Blutkörperchen, die weissen etwas vermehrt. Unter den Zeichen eines allgemeinen Marasmus erfolgte am 2. Februar c. der letale Ausgang.

Sectionsbefund: Magerer Körper, bleiche Haut, Muskeln von sehr blasser Farbe. In der Bauchhöhle finden sich etwa 1½ Liter einer dünneitrigen, zum Theil mit Flocken vermengten Flüssigkeit. In beiden Pleurahöhlen geringe Mengen einer klaren, nur wenig Fibrinflocken enthaltenden Flüssigkeit. Die linke Lunge ist vollkommen frei, die rechte am oberen und mittleren Lappen durch ältere, noch lösbare Adhäsionen fixirt; beide Lungen vollkommen lufthaltig, in den mittleren Theilen etwas blutreicher, ödematös. In den Lungenarterien weit verzweigte, zum Theil farblose Gerinnsel, die jedoch nirgends adhäriren. Im Pericardialsack sehr wenig klares Serum, das Herz ausserordentlich vergrössert, enthält ziemlich feste, grösstentheils farblose Gerinnsel. An der Hypertrophie ist namentlich der linke Ventrikel betheiligt, der von der Spitze bis zum Ansatz der Aortenklappen 4½″ misst; die Dicke der Wandungen des linken Ventrikels beträgt 1″, die der Wandung des rechten nicht betheiligten Ventrikels ¼″; die Musculatur ist blass, nicht deutlich fettig, zeigt einzelne, erbsengrosse, gelbliche Heerde; die Coronararterien sind sehr stark atheromatös entartet, die Herzklappen erscheinen etwas verdickt, aber sufficient. Die Aorta von normaler Weite, in ihren Wandungen sehr verdickt, zeigt an der Innenfläche gelbliche Prominen-

zen. Diese Beschaffenheit erstreckt sich bis in ihre Aeste, bis in die Bauchaorta und die Art. iliacae. Die Milz ist klein und derb. Die Nieren klein, mit granulirter Oberfläche, die Kapsel ist nur mit Substanzverlust abziehbar; das Bindegewebe erscheint auf der Ober- und Schnittfläche vermehrt, die Rinde sehr schmal, nicht ganz gleichmässig getrübt, die Nierenarterien und ihre Aeste dickwandig und weit. Die Leber ist ziemlich gross, die Läppchen deutlich erkennbar, das Centrum erscheint braun, die Peripherie blass. Die Harnblase ist ziemlich dickwandig, der Uterus namentlich in seinem Körper etwas vergrössert; die Ovarien ebenfalls vergrössert, derb und narbig. Der Dünndarm ebenso wie der Dickdarm ist frei von Ulcerationen. Das Peritonäum parietale erscheint verdickt und zeigt ebenso wie die ganze Oberfläche des Dünndarms zahlreiche punktförmige Hämorrhagien; letztere sind auf den Dünndarm nicht gleichmässig vertheilt, sondern streckenweise ausgesprochen, an andern Stellen gänzlich fehlend. Die Schleimhaut zeigt keine dem entsprechende Veränderungen. Der Magen erscheint grösstentheils von der Leber bedeckt. Die Schleimhaut des Magens ist trübe und aufgelockert und zeigt vier grosse und tiefe Ulcera, welche sämmtlich von der hinteren Magenwand in der Nähe der kleinen Curvatur gelegen sind. Zwei andere liegen an der vorderen Magenwand, das eine in der Nähe des Oesophagus und mit einem der vorher erwähnten Geschwüre confluirend, das andere nahe dem Pylorus. Diese beiden Geschwüre waren durch frische, leicht lösbare, peritonitische Adhäsionen, welche die ganze

vordere Magenwand bedecken, an die untere Seite des linken Leberlappens gelöthet; bei der Loslösung entstand eine Perforation. Abgesehen von diesen terrassenförmigen, tiefen Geschwüren, gehen die übrigen nur bis auf die Muscularis, lassen hier freie, nur anscheinend wieder verschlossene Gefässlumina erkennen. Die Ränder und der Grund der Geschwüre ist verdickt und hart. Die Gefässe an der kleinen Curvatur erscheinen weit und dickwandig; die Gefässe der Magenschleimhaut, namentlich auch in der Nähe der Geschwüre, zeigten sich bei der microscopischen Untersuchung stark atheromatös entartet.

Die Nierenschrumpfung und die Atherose der Gefässe sind hier wohl als die ersten Affectionen anzusehen; welche ätiologischen Momente ihnen zu Grunde liegen, in welchem Verhältniss sie zu einander stehen, das mag dahingestellt bleiben; mangelhafte Ernährung, schlechte Wohnung haben jedenfalls das Ihrige dazu beigetragen. In Anbetracht der ausgebreiteten Atherose der Arterien und der schon jedenfalls lange bestehenden chronischen Nierenentzündung, werden wir wohl mit Recht annehmen können, dass diese beiden Affectionen durch einen frühzeitigen Marasmus hervorgerufen wurden. Die hochgradige Hypertrophie des linken Ventrikels erscheint hier als nothwendige Folge des Nierenleidens und der ausgebreiteten Atherose.

Welches sind aber die ätiologischen Momente, die den zahlreichen Magengeschwüren zu Grunde lagen? Unsere Kenntnisse über die Aetiologie dieser Krankheit sind bis heut zu Tage sehr mangelhaft. Die Wirkung der gewöhnlich als veranlassende Ursachen an-

gegebenen Momente (Verkältung, Diätfehler, Branntweingenuss u. s. w.) ist mehr oder weniger problematisch. Die Menstruationstörungen, die auch bei unserer Kranken vorhanden waren, treten nach Bamberger[26]) oft bloss als Folge der Magenkrankheit auf; auch ist es nicht denkbar, wie Amenorrhoe oder Dysmenorrhoe Magengeschwüre veranlassen könnten! Die Geschwüre entstehen an solchen Stellen des Magens, an welchen eine Stockung der Circulation und somit ein Absterben, Necrose der Theile eingetreten ist, und werden durch die corrodirende Wirkung des Magensaftes auf diesen Stellen bewirkt (Foerster[27]). Menstruationsstörungen werden aber wohl kaum Blutstasen und haemorrhagische Infiltrationen zur Folge haben können. Speciell in unserem Falle können wir mit desto grösserem Recht von den Menstruationsstörungen absehen, da wir uns das Entstandensein der zahlreichen Ulcera viel plausibler erklären können. Wie schon erwähnt, waren die Gefässe der Magenschleimhaut stark atheromatös entartet. In den atheromatös degenerirten Arterien kann es aber sehr leicht zur Stockung der Circulation kommen, zu Necrosirungen der Magenschleimhaut und auf diese Weise wird die Corrosion durch den Magensaft und somit die Bildung der Geschwüre eingeleitet. In Anbetracht der ausgebreiteten Atherose könnten wir uns hier auch durch die von Virchow[28]) aufgestellte Theorie das Entstan-

[26]) Virch. Path. u. Ther. Band II. Abth. 2.
[27]) Handbuch der pathol. Anatomie. 1863.
[28]) Archiv Bd. V p. 362 u. Wien. med. Woch. 1857 Nr. 26. 27.

densein der zahlreichen Ulcera erklären. Zwar liessen sich in unserem Falle weder Thrombosen noch Embolien nachweisen, da aber die verstopfenden Thromben der necrotischen Erweichung in der Regel keinen Widerstand leisten können, so wird es wohl immer zu den Seltenheiten gehören, bei der Autopsie den vermutheten Thrombus oder Embolus zu finden. Mag dem sein, wie ihm wolle, jedenfalls ist hier als primäre Ursache der zahlreichen Ulcera die Atherose des Gefässsystems anzusehen.

THESEN.

1. Die Einwirkung der Chorda auf die Absonderungsvorgänge in der Unterkieferdrüse ist von der des Sympathicus nicht specifisch, sondern lediglich nur graduell verschieden.
2. Die Pulsation an den Halsvenen ist kein für die Insufficienz der Tricuspidalklappe pathognomonisches Zeichen.
3. Die acute gelbe Leberatrophie ist keine primäre und selbstständige Krankheit, sondern die Folge eines schweren, constitutionellen Leidens.

Der Verfasser, katholischer Confession, wurde geboren am 25. Juli 1845 zu Trzemeszno, Grossherzogthum Posen, besuchte bis Unter-Prima das dortige königliche Gymnasium, ging dann auf das königliche Maria-Magdalenen-Gymnasium zu Posen über und wurde im Herbst 1865 mit dem Zeugniss der Reife entlassen. Er bezog hierauf die Universität Breslau, von wo er nach absolvirtem Tentamen physicum Michaeli 1867 nach Würzburg ging. Die letzten Semester brachte er auf hiesiger Universität zu. Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorträge resp. Kliniken folgender Herren Professoren und Docenten: in Breslau: Barkow, Cohn, Cybulski, Grosser, Haeser, Heidenhain, Loewig, Marbach, Voltolini; in Würzburg: v. Bamberger, v. Bezold, v. Franque, Geigel, v. Linhart, v. Recklinghausen, Rinnecker, v. Scanzoni; in Berlin: Ebert, Frerichs, v. Gräfe, v. Langenbeck, Martin, Traube. Allen diesen Herren sagt er hiermit seinen besten Dank.